Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen
Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

Ueber Vorkommen und Bedeutung der Dupuytrenschen Kontraktur bei Nervenkrankheiten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

JOCHNAN WOLF
von Warschau (Polen)

BASEL 1935
PHILOGRAPHISCHER VERLAG

Aus dem Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen
Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

Ueber Vorkommen und Bedeutung der Dupuytrenschen Kontraktur bei Nervenkrankheiten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

JOCHNAN WOLF
von Warschau (Polen)

BASEL 1935
PHILOGRAPHISCHER VERLAG

Dem Andenken seines Grossvaters

Simon Friedmann

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. Robert Bing.

Tag der Promotion: 10. Dezember 1935.

Über Vorkommen und Bedeutung der Dupuytrenschen Kontraktur bei Nervenkrankheiten

Nur wenige Erkrankungen sind in ätiologischer Beziehung so umstritten, bei gleichzeitiger Einfachheit der Symptomatologie und Diagnostik, wie D. K. Obwohl seit vielen Jahren ungezählte Veröffentlichungen über das Leiden erschienen sind und alle noch so entfernt liegenden ätiologischen Möglichkeiten in Betracht gezogen wurden, gelang es doch bis heute nicht, eine allgemein anerkannte Auffassung über seine Ursachen zu gewinnen. Einzelne Beobachter haben sich zu der Ansicht bekannt, daß der D. K. überhaupt keine einheitliche Aetiologie zukommt, daß vielmehr eine ganze Reihe von ursächlichen Momenten anzunehmen ist. Man hat nicht nur eine Fülle von verschiedenen inneren Leiden wie Gicht, Rheuma, Arteriosklerose, Diabetes, endokrine Störungen, Nervenleiden usw. mit dem Mal de Dupuytren in ursächliche Beziehungen bringen wollen, sondern auch hereditäre. konstitutionelle, traumatische und entwicklungsgeschichtliche Momente zur Erklärung herangezogen.

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten peripherischen und zentralen, nervösen Einflüssen mehr Beachtung geschenkt worden. Für die Annahme einer neurogenen Ursache läßt sich viel Material beibringen, und auch die überaus häufige Doppelseitigkeit der D. K. ließe sich damit in Einklang bringen.

Nachdem zuerst Eulenburg einen Fall von doppelseitiger D. K. nach Neuritis beider Ulnanerven beschrieben hatte, sind in einzelnen Fällen Tabes, Syringomyelie und andere Erkrankungen des Rückenmarkes als ursächlich angesehen worden.

So entstand über die D. K. bei Nervenkrankheiten eine reichhaltige Literatur, die ich im ersten Teil der Arbeit kurz erwähnen möchte, um dann im zweiten Teil zu den Auffassungen über die Pathogenese der D. K. bei Nervenkrankheiten einzugehen.

I. Vorkommen der D.K. bei Affektionen des Nervensystems.

Der Uebersichtlichkeit und einer gewissen Systematik halber unterscheide ich:

a) Das Vorkommen der D. K. bei Affektionen des zentralen Nervensystems.
b) Das Vorkommen der D. K. bei peripheren Nervenläsionen (meist Trauma).
c) Das Vorkommen der D. K. bei primär-peripherem

Trauma mit nachfolgenden sekundären Veränderungen des zentralen Nervensystems (Uebergreifen der D. K. auf die andere Seite).

d) Das Vorkommen der D. K. bei sonstigen Erkrankungen, die mit den Nervenkrankheiten evtl. in Beziehung stehen können (Diabetes).

ad a):

C a s p a r i hat in zwei Fällen eine Kontusion des Rückenmarks als Ursache der D. K. angesehen:

Erster Fall: 74jähriger Mann, auf den Rücken gefallen. 7 Jahre später klagt der Patient noch immer über Schmerzen im Kreuz und Kopfe. Zittern in der rechten Hand. Typische D. K. Die Finger können passiv nicht gestreckt werden. Schmerzempfindung hochgradig gestört, ebenso Temperatursinn. In der Hohlhand Knotenbildung. Thenar und Antithenar atrophisch. Ebenso der ganze Arm. Nägel zeigen trophische Störungen.

Zweiter Fall: 32jähriger Maurer. Es fiel ihm ein Balken auf den Rücken. Drei Jahre später beginnende Beugekontraktur und neuropathische Störungen der Hände und Arme.

N o i c a beschreibt zwei Fälle, einer D. K. bei Radiculitis im C_8 bis D_1 und einen Fall, wo im Anschluß an eine Fraktur des 6. Halswirbels mit Verletzung des Rückenmarks trophische Störungen an den Händen auftraten (neben Muskelatrophien), an die sich die Retraktion der Palmaraponeurose anschloß.

P o m m e berichtet über folgende Fälle:

I. Fall: 44jähriger Mann. Granatverschüttung mit Verletzung der Halswirbelsäule und vollkommener Lähmung der Arme und Beine. 1 Jahr später entwickelt sich Retraktion des 4. Fingers der rechten und linken Hand. Röntgenbild zeigt einen Metallsplitter im vorderen Atlasbogen.

II. Fall: 60jähriger Mann mit typischer D. K. Rasche Entwicklung mit Schmerzen. Keine Hypocalcämie. Röntgenbild zeigt osteophytische Zacken an der unteren Halswirbelsäule.

B r a s c h hat einen Fall gesehen, wo nach einem Kopftrauma sich neurasthenische Beschwerden (Mattigkeit, Kraftlosigkeit) entwickelten. Daneben typische D. K. an beiden Händen. Allmählich entwickelte sich das Bild der spastischen Spinalparalyse.

F e r e fand bei 226 am Nervensystem Erkrankten (Delirium, Paralyse, Demenz, Epilepsie, Imbezilität) 14 D. K. (6%) und ist geneigt, dieselbe als Stigma neuropathischer Veranlagung aufzufassen.

R e g i s beobachtete einen Fall, bei progressiver Paralyse.

J o r d i n i fand die D. K. bei medullärer Arteriosklerose.

S t i e f l e r beschreibt einen Fall, wo eine 46jährige Frau D. K. mit gleichzeitiger Tabes dorsalis hatte (Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Koordinations- und Sensibilitätsstörungen).

Agosti berichtet über einen 54jährigen, erblich schwer belasteten Epileptiker, der an beiden Händen typische D. K. zeigt. Füße vollständig frei. Die Krankheit bestand seit 4 Jahren. Die Sektion ergab geringgradige Arteriosklerose der Radialis und der Temporalis. Agosti nimmt an, daß arteriosklerotische Veränderungen der Rückenmarksarterien die D. K. erklären.

Reichel führt einen Fall von D. K. auf Tabes zurück. (53 Jahre. Seit 5 Jahren begannen die Augen schlechter zu werden bis zu völliger Erblindung. Pupillen starr. Die Zwischenknochenmuskeln der rechten Hand und der Adduktor pollicis sind stark atrophisch. Der Triceps- und Achillessehnenreflex sind nicht auszulösen, hingegen sind die Bauchhaut- und Kremasterreflexe erhalten und die Fußsohlenreflexe sogar lebhaft. Starke Ataxie. Der Muskelsinn ist herabgesetzt. Rombergsches Phänomen positiv. Es steht also im Vordergrunde des klinischen Bildes Tabes. Die Atrophie und Schwäche der vom rechten Ulnaris und Medianus versorgten Muskeln wird auf die Erkrankung der Vorderhörner zurückgeführt). Es handelt sich hier um eine zentrale Erkrankung des Rückenmarks, welche die Zentren des Nervus Ulnaris mitbetroffen hatte.

Fall von Kingsbury: Bei einem Patienten, der D. K. seit 12 Jahren hatte, wurde diese durch zwei Hypnosen geheilt.

Loewensberg beschreibt eine progressive Paralyse mit beidseitiger D. K.

Perrero findet bei der Sektion eines Falle von D. K. Erweiterung und Verdoppelung des Zentralkanals des Rückenmarks, dazu einen hydromelischen Prozeß mit erheblicher Neurogliaverdichtung.

Bieganski berichtet über folgenden Fall: Die Sektion eines 70jährigen Mannes, der an beiden Händen die D. K. hatte, ergab: Die Pia fest verdickt. Zentralkanal im ganzen Verlaufe obliteriert, an seiner Stelle konnte man eine starke Wucherung der Neuroglia mit zahlreichen runden Zellen erkennen. Im unteren Hals- und oberen Brustteil des Rückenmarkes rechts vom Kanal war eine kleine Höhle von einem derben Bindegewebe umgeben. In den Vorderhörnern fand man einen bedeutenden Schwund von Nervenzellen. In der überwiegenden Mehrzahl der Zellen ist gar kein Kern zu finden, dafür aber reichliche Pigmentablagerung. Die Hinterhörner weisen keine deutlichen mikroskopischen Veränderungen auf. Auch fand man in den Vorderhörnern viele Myelinkügelchen. Deutliche Veränderungen zeigen auch die Rückenmarkgefäße. Diagnose: Leptomeningitis chronica, Gliomatosis regione canalis zentralis, Syringomyelia parva, Poliomyelitis ant.

Neutra berichtet über einen Fall von Syringomyelie mit D. K. bei einem 46jährigen Schlosser. Vor 7 Jahren trat häufiges Verschlucken auf. Das Verschlucken hörte nach einiger Zeit auf.

Zwei Jahre später Schwindelanfälle und Kopfschmerzen. An der linken Hand begann die Kontraktur des 5. Fingers. Etwas später Kontraktur des 3. Fingers. In der Hohlhand bildet sich allmählich ein harter, dicker Strang aus, welcher mit der Haut fest verwächst. Seit 5 Monaten Schmerzen im ganzen rechten Arm und in der Schulter. Ameisenlaufen. Keine Lues.

Status: Strabismus divergens des linken Auges. Patellarsehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert. Andeutung von Fußklonus rechts. Babinski negativ. Tastempfindung ist an den Fingern beider Hände etwas gestört. Thermohypästhesie für Wärme und Kälte besteht an der oberen Extremität symmetrisch. Ferner erstreckt sich die Thermohypästhesie auf Hals, Kopf, Wangen, Stirn und Kinn. An der unteren Extremität findet sich ebenfalls Thermohypästhesie. Es handelt sich also um einen Patienten, dessen Fascienkontraktur zuerst an der linken Hand, später auch an der rechten Hand auftrat. Die Diagnose der Syringomyelie im oberen Brustmarke, im Bereiche des Halsmarks und im untersten Abschnitt der Med. obl. ist sicher.

Fall von Lange: Schildert seinen Fall, bei welchem bereits die Spitzen der Finger auf der Handfläche auflagen und ein apoplektischer Anfall dauernd die Kontraktion aufgehoben hat. Lange glaubt, gestützt auf diesen Fall, den Ausgangspunkt der Krankheit in das Zentralnervensystem verlegen zu müssen. (Der Fall muß mit Reserve betrachtet werden, da er der anatomischen Erklärung entbehrt).

Nippert sah D. K. bei zwei Epileptikern.

Senator sah zwei Fälle von Tabes dorsalis mit typischer D. K. (50 Jahre. Ataxie. Rombergsches Zeichen positiv. Fehlen der Patellarreflexe. Reflektorische Pupillenstarre; dabei typische D. K.)

Neutra hat neben der Syringomyelie noch zwei Fälle von Tabes resp. Tabes mit Multipler Sklerose mit gleichzeitiger D. K. beobachtet.

ad b:

Professor Bing hat bei 4 Patienten mit Zeichen von Ulnarislähmung sich eine D. K. der Palmar-Aponeurose entwickeln sehen (2 mal infolge Oberarmfraktur am Ellbogen, 1 mal infolge Glasscherbenverletzung am Handgelenk, 1 mal infolge infektiöser Neuritis).

Oppenheim sah einen Fall, bei welchem sich die D.K. bei einem syphilitischen Alkoholiker in unmittelbarem Anschluß an eine schwere Neuritis des Nervus ulnaris entwickelte.

Noica hat in 3 Fällen nach einer traumatischen Läsion des Ulnaris typische D.K. gesehen.

Schaeffers Beobachtung: Ein Landwirt erlitt auf der

rechten Seite eine Schulterluxation mit Bicepsriß und Neuritis ulnaris. Er bekam ¼ Jahr später an der zugehörigen Hand eine D.K. Zwei Jahre später erlitt er auf der linken Seite dieselbe Verletzung mit demselben Ausgang an der Hand.

Reichel beschreibt folgende Fälle:

I. Fall: 28jähriger Unteroffizier. Schußverletzung des rechten Oberarmes. Nach 7 Monaten das typische Bild der D.K. des 4. und 5. Fingers. Bei der Untersuchung sah Reichel zu beiden Seiten des Oberarmes, handbreit oberhalb des Ellenbogengelenkes, je eine linsengroße Narbe. Die äußere war frei verschieblich und schmerzlos. Die innere, welche genau über dem Verlaufe des Nervus ulnaris lag, war empfindlich. Bei Druck auf diese klagte der Patient über Kribbeln im rechten 4. und 5. Finger. Der rechte Mittelfinger war leicht, der 4. und 5. stark gebeugt, auch passiv ließen sich diese Finger nicht vollständig strecken. Die Haut in der Hohlhand über dem 4. Mittelhandknochen war knotig verdickt. Die Knoten saßen teils in der Haut, teils im Unterhautfettgewebe.

II. Fall: Es stellte sich bei einem 41jährigen Sekretär die typische D.K. nach einer mit Abbruch des Oberarmkopfes komplizierten Verrenkung des linken Oberarmes ein. 8 Monate nach der Verletzung wurde bei dem Patienten eine Schädigung des linken Nervus ulnaris festgestellt. Bei der Untersuchung standen der 4. und 5. Finger in leichter Beugestellung und konnten aktiv nicht völlig durchgestreckt werden. Die Haut über dem 4. Mittelhandknochen war schwielig verdickt und an mehreren Stellen punktförmig durch in die Tiefe ziehende Bindegewebsfasern eingezogen. Autor glaubt, es handle sich in diesem Falle um trophische Störungen infolge Verletzung des Nervus ulnaris.

Zu den ältesten Beobachtungen über das Vorkommen der D.K. bei Nervenkrankheiten gehört der im Jahre 1883 publizierte Fall von Oppenheim: 20jährige Frau. Anämisch. Herzklopfen. Kopfschmerzen. Das Handleiden bestand seit 2 Jahren, war angeblich infolge vielen Klavierspielens allmählich entstanden; zuerst in der rechten, viel später in der linken Hand. Es hatten sich in der vola manus knötchenförmige subkutane Verhärtungen und Stränge gebildet, und die Finger wurden langsam in die permanente Beugestellung gezogen. Diese bestand rechts am 4. und 5. Finger. Die gebeugten Phalangen konnten stärker flektiert, dagegen weder aktiv, noch passiv gestreckt werden. Links das gleiche völlig symmetrisch, jedoch in weit geringerer Intensität. Die Patientin klagt über heftige Schmerzen in den Ellenbogen, die bis nach der Schulter ausstrahlen. Nach der Untersuchung stellte Eulenburg fest, daß es die ausgesprochenen Symptome einer beidseitigen Neuritis des Nervus ulnaris waren: nämlich, außer den spontanen insbesondere zentripetal im Verlaufe des Ulnarisstammes ausstrahlenden Schmerzen, auch exzentrische Sensatio-

nen (Paralgien) und eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität im ganzen Hautnervenbezirke des Ulnaris. Es war noch eine Schwäche des Musc. interosseus IV im opponens und Abductor digiti minimi vorhanden. Vor allem war der Ulnaris in seinem ganzen Verlaufe, vom Handgelenk beginnend am Vorderarm und am Oberarm bis zur Achselhöhle, auf Palpation in äußerst hohem Grade empfindlich. Eulenburg erinnert an die durch Reizung trophischer Nerven oder durch Zufuhr von vermehrtem Blut und Säftematerial bedingten Hypertrophien einzelner Gewebe. Eulenburg hat selbst einen Fall von Ichtyosis am Handteller und Handrücken neben hypertrophischer Deformität der Nägel nach Kompression des Plexus brachialis gesehen.

Für den neuropathischen Ursprung der D.K. sprechen vor allem: Das fast ausnahmslose Beschränktbleiben der D.K. auf den 4. und 5. Finger und das häufige bilateral symmetrische Auftreten derselben. Zu berücksichtigen ist ferner, daß die zentralbedingten myelogenen Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Anästhesien) sich häufig gerade im Hautgebiete des Ulnaris mit Vorliebe lokalisieren.

Iversen teilt zwei folgende Fälle mit:

I. Fall: Maschinenbauer, 38 Jahre alt, brach sich durch Fall auf die linke Hand die Ulna in deren unterem Ende. Der Heilungsvorgang vollzog sich in normaler Weise. Nach 6 Monaten bildeten sich an der volaren Seite der Grundgelenke vom 4. und 5. Finger dieser Hand die knotigen Verdickungen, die dann alsbald auch weiter proximalwärts in der Vola manus und vor allem auch an der Beugeseite des Kleinfingers auftraten. Gleichzeitig nahm dieser eine mäßige Flexionsstellung an, die im Laufe der Jahre immer ausgedehnter wurde und schließlich bis zur spitzwinkligen Stellung des Fingers führte.

II. Fall: 32jähriger Kutscher zog sich beim Fall vom Wagen einen rechtsseitigen Unterarmbruch in dessen oberem Drittel zu, dessen Heilung eine 3 Monate dauernde Behandlung erforderte. 4 Monate nach dem Unfall traten 2 Knoten in der Vola manus auf. Alsbald gesellten sich zu diesen weitere knotige Verdickungen im Verlaufe der Beugesehne des 5. Fingers, die diesen dann in kurzer Zeit in Flexionsstellung brachten. Bald griff der Krankheitsprozeß auch auf den Zeigefinger über.

ad c:

Cenas berichtet über folgenden Fall: Nach einer Schußverletzung des linken Nervus ulnaris entwickelt sich eine typische Fingerkontraktur an der linken Hand, mit einer Muskelatrophie. Nach geraumer Zeit entwickelt sich eine ähnliche Kontraktur an der anderen Seite. Cenas nahm an, daß der trophische Zusam-

menhang der D.K. mit traumatischer Neuritis der anderen Seite durch Myelitis cervicalis vermittelt sei.

Reichel hat einen ähnlichen Fall gesehen: Durch Verletzung des rechten Nervus ulnaris mit einer Handgranate entstand eine völlige Lähmung dieses Nerven mit späterer Fingerkontraktur. Eine Zeit darauf folgte der Verletzung die typische D. K. der unverletzten linken Hand. Reichel sieht darin einen Beweis, daß die Kontraktur lediglich die Folge einer trophoneurotischen Störung sei.

Eulenburg sah nach Schußverletzung des Nervus ulnaris mit Muskelatrophie und der für Ulnaris-Lähmung charakteristischen Fingerverkrümmung 8 Jahre später eine D.K. der anderen Hand sich entwickeln und nahm an, ähnlich wie Reichel, daß der trophische Zusammenhang derselben mit traumatischer Neuritis der anderen Seite, durch Myelitis cervicalis vermittelt worden sei.

Alajouanine Fall: Ulnaris-Verletzung rechts, die während 15 Jahren nur einige Schmerzen und Parästhesien zurückläßt. Dann entwickeln sich Schmerzen, die den Oberarm ergreifen. Daraufhin tritt an der der Nervenläsion entgegengesetzten linken Hand eine schnell fortschreitende D.K. mit Hornerschem Syndrom auf. Beiderseits bestehen sensible Störungen mit symmetrischem Sitz im Wurzelgebiete von C_8 D_1, rechts mehr als links, während links nur die Thermosensibilität befallen ist. Dies spricht für eine Hinterhornläsion. Links Vasodilatation und Hyperthermie (Syndrom der Sympathicuspotonie). Die chronaximetrische Untersuchung ergibt eine Erhöhung der Chronaxien im linken Ulnaris, in welchem Entartungsreaktion fehlt, also — Reperkussion der neurotischen Läsion des rechten Ulnaris nach Bourguignon. Es ergibt sich also folgendes: einer Ulnarisläsion folgte ein längeres Reizstadium, dann trat eine ascendierende Störung auf. Es entstanden Zellveränderungen in den Hinterhörnern, darauf Reperkussionserscheinungen am anderen Arme mit Symptomen seitens der sympathischen Zentren (Hornersches Syndrom, vasomotorische und trophische Störungen). Schließlich leichte dissoziierte Sensibilitätsstörung im C_8 D_1, besonders am verletzten Arm. Die D.K. links erscheint als eine trophische Störung, die mit den trophischen Störungen der Syringomyelie verwandt ist.

(Der gleiche Verfasser sah auch zwei andere Fälle von D.K., verbunden mit Hornerschem Syndrom und in einem dieser Fälle mit pseudo-syringomyelischen Sensibilitätsstörungen).

ad d:

Fall von Amat: Ein Offizier, der seit langer Zeit an starken Schweißen an den Händen und Füßen leidet. Kribbeln in der Fußsohle. Wadenkrämpfe. Ameisenlaufen in den Händen. Allmäh-

lich bildet sich die Kontraktur der Finger. Der Gang geschieht mit gebeugtem Knie. Keine Ataxie. Amat hält für die Ursache der D.K. nutritive Störungen.

Es wurden öfters Beobachtungen publiziert, in denen die Autoren auf das häufige Vorkommen der D.K. bei Diabetes hingewiesen haben. So hat Teschemacher bei 213 Diabetikern 33 mal D.K. gesehen. Vigert führt 7 Fälle von Diabetes und einen Fall von Diabetes insipidus an, die mit D.K. einhergingen und glaubt, daß die bei diesen Krankheitsprozessen sich einstellende Deshydration der Gewebe die Schrumpfung der Hohlhandfascie auslöse (was allerdings sehr zweifelhaft ist).

Erwähnt sei hier, daß einerseits plastische Induration der Schwellkörper des Penis und Diabetes oft zusammen vergesellschaftet vorkommen (nach Delaborde unter 29 Fällen 12 mal) und daß andererseits Penis-Induration und D.K. ohne Diabetes ebenfalls oft vergesellschaftet sind.

Es wird ferner von Amat auf andere Erkrankungen hingewiesen, die eine Aehnlichkeit mit der Kontraktur der Palmaraponeurose zeigen und auch auf einer nervösen Basis beruhen: Elephantiasis, Sklerödem, Keloid.

Ob ein Kausalnexus zwischen Diabetes und D.K. erklärt werden kann — siehe folgende Seiten.

An diesem Ort möchte ich noch die Frage aufwerfen, ob die traumatische Aetiologie (ich denke hier nicht an die Frakturen, Verrenkungen mit unmittelbarer Verletzung des Nervus ulnaris), die so oft in der D.K. aufgetaucht ist, auch nicht schließlich in der neurogenen Aetiologie ihren Ursprung nimmt. Ist es denn unwahrscheinlich, daß durch die starke Inanspruchnahme der Hände auch eine Reizung der trophischen Nerven in der Hohlhand entstehe, deren Folge die D. K. ist?

Ich will hier kurz die Statistik von Niederland anführen:

Von 135 Männern mit beruflich sehr starker Inanspruchnahme der Hände bekamen 24 die D.K. (17,8%).

Von 342 Männern mit mäßiger Inanspruchnahme der Hände bekamen 16 die D.K. (4,7%).

Von 112 Männern, die die Hände gar nicht zu beanspruchen genötigt waren, bekam nur 1 Mann die D.K. (0,9%).

Aus diesen Zahlen ergibt sich die Schlußfolgerung, daß die D.K. als eine Folge der chronisch wiederkehrenden Traumen der Handinnenfläche anzusehen ist.

II. Anschauungen zur Pathogenese.

Nachdem ich die Fälle von D.K. bei Nervenkrankheiten, die ich in der Literatur finden konnte, aufgezählt und gruppiert sowie an Hand dieser festgestellt habe, daß sie alle Folgendes Gemeinsame aufweisen: eine fleckweise, sehr zahlreiche Hyperplasie des Bindegewebes der Palmaraponeurose, welche (die Hyperplasie) von den Wandungen der kleinsten Kapillaren und den spärlichen kleinsten Nervenstämmchen in der Aponeurose ausgeht, deren Schicksal die Schrumpfung ist, entsteht nun die Frage, ob man alle diese Fälle durch möglichst einheitliche Erklärung zu einem Bilde zusammenbringen könnte. So zitiere ich diesbezügliche Stellen aus der Arbeit Neutras (Beitrag zur Aetiologie der D.K., Wiener Klinische Wochenschrift 901), in der alle Hauptmeinungen über die neurogene Theorie zusammengefaßt sind und die meiner Ansicht nach alle in den Punkten a, b, c, d angeführten Fälle summarisch, einheitlich zu erklären imstande ist.

Neutra gibt 2 Fälle an, die neben einer ausgesprochenen D.K. die klinische Diagnose auf Syringomyelie stellen ließen. Weiterhin nimmt er einige Fälle aus der Literatur, so den wichtigen Fall von Bieganski.

Bieganski ist geneigt, als Ursache der D.K. die Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner, insbesondere die Pigmentdegeneration, zu betrachten, da er in der Großhirnrinde zwar häufig bei alten Individuen vorkommende Pigmentablagerung im Rückenmark nur selten beobachtet hat.

Es ist Brown Sequard und Charcot schon längst aufgefallen, daß gelähmte Gliedmaßen, vorzugsweise die Hand, zu entzündlichen Erscheinungen der Weichteile neigen. Charcot gab vor vielen Jahren folgendes Schema der trophischen Störungen: Trophische Störungen der Muskeln und Gelenke gehen von den Vorderhörnern aus, solche der Haut von den zentralen und hinteren Teilen der grauen Substanz. Doch bestätigte sich späterhin dieses Schema in zahlreichen Fällen nicht.

Charcot fand wohl in mehreren Fällen bei Arthropathien bei Tabes, Atrophie der großen Ganglienzellen des Vorderhornes auf Seite der Arthropathien. In späteren Fällen hatte Charcot selbst negative Resultate. Es scheint daher nach diesen Untersuchungen auch die Annahme Bieganskis, daß Veränderungen in den Vorderhörnern die Ursache der D.K. seien, nicht ganz geklärt.

Unter den Rückenmarkserkrankungen scheint die Syringomyelie in einem gewissen Zusammenhang mit der D.K. stehen zu können. Betrachtet man die Möglichkeiten der Beziehungen zwischen beiden Krankheiten, so kämen folgende Punkte in Betracht: man könnte mit Volkmann annehmen, daß die Syringomyelie

infolge ihrer Sensibilitätsstörungen, insbesondere infolge der Hypalgesie, zu stärkeren Traumen disponiert; ferner wäre daran zu denken, daß die andauernde venöse Stauung an den Händen, wie sie im Verlauf der Syringomyelie häufig zu beobachten ist, Aenderungen in der Ernährung zu bewirken imstande wäre, welche zu den Veränderungen der Fascia palmaris führen könnten.

Ferner sei die Theorie von Leyden und Goldscheider über trophische Störungen erwähnt, nach welcher man annehmen müsse, daß infolge der Zerstörung der betr. Reflexbahnen im Rückenmark die Ernährungsregulation der Palmaraponeurose ausbleibt; (Leyden schreibt: „Es ist nicht unwahrscheinlich, daß für die Erkrankung des Gewebes überhaupt die zentripetalen Nerven in Betracht kommen, indem sie reflektorisch die Gefäßweite regulieren. Dieser Moment macht sich vielleicht erst in merklicher Weise geltend, wenn besondere Anforderungen an die Widerstandskraft des Gewebes gestellt werden. Die Anpassung der Ernährung an die durch die lokalen Bedingungen äußerer und innerer Art gestellten Anforderungen kann nur auf dem Wege eines Reflexes gedacht werden).

Es kann endlich die Kontraktur der Palmaraponeurose als eine zufällige Komplikation betrachtet werden. Was die Annahme einer zufälligen Komplikation betrifft, so dürfte diese vielleicht manchmal zutreffend sein. Bei der ziemlich großen Anzahl der Fälle jedoch, bei denen im Verlaufe von Nerven- und Rückenmarkserkrankungen, sowie sonstiger nervöser Leiden D.K. beobachtet wurde, kann an dem ursächlichen Zusammenhang für manche Fälle kaum mehr gezweifelt werden. Die venöse Stauung als ein Bindeglied zwischen beiden Erkrankungen anzunehmen, hat wenig Wahrscheinlichkeit; auch wird in den meisten Fällen vasomotorischer Störungen keine Erwähnung getan.

Die größte Wahrscheinlichkeit hat die Theorie für sich, welche sich der Ansicht von Leyden u. Goldscheider über trophische Störungen im allgemeinen anschloß: Es bedarf keineswegs größerer Anforderungen an die Widerstandskraft des Gewebes, um die Erkrankung dieses Gewebes durch Ausbleiben der Ernährungsregulation zu erklären, denn bei Unterbrechung der „Ernährungsreflexbahn' an irgend einer Stelle derselben, wohl schon die normalen, oder selbst geringeren Anforderungen, welche an die Widerstandskraft der Palmaraponeurosa gestellt werden, genügen, um die offenbar auf die Ruhelage der Hand eingestellte Ernährung in ihrem Gleichgewicht zu stören. Es kommt also in diesem Falle schon bei geringen Anforderungen zu trophischen Störungen, wenn nur die Reflexbahn an irgend einer Stelle, also bei Syringomyelie im Rückenmarke, unterbrochen ist.

Diese Ansicht würde die von Bieganski und Neutra beobachtete Tatsache erklären, warum die D.K. schon in einer Zeit

auftrat, in der die Störungen in den verschiedenen Qualitäten der Sensibilität noch sehr wenig oder gar nicht vorhanden waren. — Im Falle Bieganskis konnten intra vitam überhaupt fast keine Symptome gefunden werden, welche auf Syringomyelie mit Sicherheit schließen ließen, insbesondere fehlte jede Sensibilitätsstörung, während die Sektion die Diagnose Syringomyelie ergab.

Neutra schließt sich der Meinung Bieganskis an, daß bei größerem Augenmerk auf den Zusammenhang beider Erkrankungen die Sektion von an D.K. Erkrankten bisweilen Syringomyelie ergeben dürfte, bei selbst vollständig negativem klinischem Befunde. Es kommt vielleicht die trophische Störung der Palmaraponeurose dadurch zustande, daß die Reflexbahn, welche die Ernährung reguliert, an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Man kann sich denken, daß diese Unterbrechung nun auch in den peripheren Nerven vorkommt und entweder durch eine Zerreißung, oder aber durch degenerative und Entzündungsprozesse der Nervensubstanz bedingt ist, wodurch die Leitung teilweise oder gänzlich gehindert wird. So hat Neutra folgende Punkte betont:

1. Die D.K. ist wahrscheinlich eine trophische Störung.

2. Jede Erkrankung, welche zu allgemeinen Ernährungsstörungen führt, kann gelegentlich bei genügend langer Dauer die D.K. erzeugen.

3. Insbesondere ist in ätiologischer Hinsicht das Augenmerk auf nervöse Erkrankungen zu richten, speziell auf Rückenmarkserkrankungen, welche mit trophischen Störungen einhergehen; die D.K. kann zu den ersten Symptomen der Syringomyelie, sowie sonstiger Rückenmarkserkrankungen zählen (Tabes).

Aehnliche Erklärungen bringt Stiefler für seinen Fall: Es bestehe die Frage: stellt die Fingerkontraktur ein zufälliges Zusammentreffen mit Tabes dar, oder steht sie vielmehr mit dem spinalen Prozeß in einem ursächlichen Zusammenhang?

Für erstere Annahme findet man keinerlei Anhaltspunkte. Die Kranke zeigt keine Erscheinungen einer Stoffwechselanomalie oder einer Gefäßsystemerkrankung. Auch ein traumatischer Ursprung kann nicht angenommen werden, da die Kranke weder eine Verletzung an den Armen je erlitten hatte, noch eine die Hände stärker in Anspruch nehmende Arbeit verrichtete.

Anderseits ist bekannt, daß sowohl bei Tabes, wie bei Syringomyelie trophische Störungen der Gelenke, Knochen und Weichteile keineswegs selten vorkommen und dieselben als Folgezustände der spinalen Erkrankungen anerkannt werden. Nun kommt gerade bei der Syringomyelie die D.K. gar nicht so selten vor, und schon ihre ersten Beobachter sprechen sie als Trophoneurose an, und zwar auf der Basis des syringomyelischen Prozesses, wonach die Ernährung der Palmaraponeurose infolge Unterbrechung der betr. Reflexbahnen im Rückenmark gestört wurde.

Es durfte also die Annahme zum mindesten das Recht auf Wahrscheinlichkeit beanspruchen, daß die D.K. durch die Erkrankung an Tabes entstanden ist. Man würde die D.K. hiermit unter die bei Tabes vorkommenden, gewiß mannigfaltigen trophischen Störungen (Arthropathie, Osteoporose, Spontanfrakturen, Haarausfall, Zahnmangel, Vitiligo, Malum perforans) einreihen und zwar als ein anscheinend selten auftretendes Symptom. Die D.K. ist in diesem Fall mit aller Wahrscheinlichkeit als eine durch den spinalen Prozeß bedingte trophische Störung anzusehen.

Auch Bieganski sucht seinen Fall durch trophische Störungen zu erklären. Er sagt: „Haben wir das Recht, die Kontrakturen mit den Veränderungen im Rückenmark in Verbindung zu bringen?“ Der Prozeß war symmetrisch und die Veränderungen an den Händen des Patienten konnten unter keiner Bedingung als Folgezustand eines lokalen, entzündlichen Prozesses angesehen werden. Dabei schien der langsame, jahrelang andauernde, keine Schmerzen verursachende und hauptsächlich progressive Verlauf der Krankheit gänzlich für einen trophischen Prozeß spinalen Ursprungs zu sprechen.

Jetzt besteht die Frage, welche von den vielen Veränderungen im Rückenmark die Kontraktur hervorgerufen hat? Nur die spezifischen Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner kann man als Ursache dieser trophischen Veränderungen betrachten. Man weiß, daß bei Greisen die Nervenzellen oft einer Pigmentdegeneration unterliegen. Es ist also möglich, daß eine ausgebreitete Pigmentdegeneration der Zellen der Vorderhörner verschiedene trophische Veränderungen hervorruft. Die spontanen Kontrakturen der Finger, die im hohen Alter auftreten, sind ein trophischer Prozeß spinalen Ursprungs.

Auch Alajouanine schreibt: „Für gewisse Fälle ist für die D.K. eine nervöse Genese anzunehmen.“ In diesen Fällen stellt die D.K. eine trophische Störung medullären Ursprungs mit vorwiegend sympathischer Störung dar.

Nach dem oben Gesagten könnte man auch manche Fälle von Diabetes mit gleichzeitiger D.K. in die neurogene Aetiologie einreihen. — Es ist nun Diabetes eine Erkrankung, die wie kaum eine andere sowohl zu allgemeinen, als auch zu partiellen Ernährungsstörungen führt. Die den Diabetes in seinem Verlaufe ganz vorzugsweise begleitenden Krankheitserscheinungen sind bekanntlich solche, die auf Störungen seitens des Nervensystems, seien sie zentralen, seien sie peripheren Ursprungs, beruhen; so ist auch die D.K. als ein Krankheitsprozeß trophoneurotischer Art aufzufassen, der sich in der Haut der Handfläche, beziehungsweise in der darunter liegenden Aponeurose entwickelt, wie denn auch das integumentum commune — die äußere Haut und ihre Anhänge — beim Diabetiker häufig erkranken. Diese Erkrankungen lassen sich aber gar oft auf nervöse Einflüsse zurückführen. Läßt man näm-

lich derartige in dem Hautorgan des Diabetikers sich abspielende Krankheitserscheinungen Revue passieren, so wird man als Ursache für die meisten derselben eine vielleicht durch den in den Körpergeweben abgelagerten oder in der Körperflüssigkeit zirkulierenden Zucker bedingte Alteration des Nervensystems annehmen müssen.

Bei vielen Diabetikern sieht man die Zeichen der Lähmung der Vasomotoren (gerötete Wange und Nase), in anderen Fällen sieht man die Reizung der sensiblen Nerven, welche zu den so häufigen Neuralgien und Pruritus führen. In anderen Fällen wieder zeigt sich die Funktion der sekretorischen Nerven gestört (trockene, spröde Haut, oder anderseits übermäßige Schweißproduktion).

Trophische Störungen sind es, welche zum Absplittern und Ausfallen der Haare und Nägel, zum Schwunde des Zahnfleisches und zum Verluste der Zähne Veranlassung geben. Die große Vulnerabilität der Haut des Diabetikers ist ebenfalls auf trophische Störungen zurückzuführen (Karbunkel, Gangrän). Während in der Mehrzahl der Fälle die Neigung zum Zerfall vorwiegt, können sich in selteneren Fällen in der Haut und dem darunter liegenden Gewebe, Vorgänge irritativer Art abspielen, in denen es zu Gewebsneubildung ohne Zerfall, zu Hyperplasien mit folgender Schrumpfung kommt — ein trophoneurotischer Prozeß, welcher in der Frage der D.K. eine große Rolle spielen kann.

Resumierend möchte ich betonen: Die Dupuytrensche Kontraktur bei neurogener Aetiologie ist nur ein Symptom verschiedener Nervenkrankheiten, ein Symptom, wie etwa der Babinski-Reflex, der nicht nur durch eine einzige Erkrankung wie z. B. die multiple Sklerose hervorgerufen werden kann, sondern durch alle möglichen pathologischen Prozesse, die die Pyramidenbahn angreifen. So kann auch die Dupuytrensche Kontraktur durch die verschiedensten pathologischen Prozesse entstehen, die die zentralen oder peripheren, trophischen Nervenzellen angreifen; die Wege, auf welchen das geschieht, sind sehr mannigfaltig. Mit einem endgültigen Urteil muß gewartet werden, bis eine gut begründete und über zahlreiche Fälle verfügende Statistik Klarheit in die neurogene Theorie der Dupuytrenschen Kontraktur bringt.

Zum Schluß spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bing für die gütige Ueberlassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis

Neurolog. Centralblatt 1883 (Eulenburg)
Berl. Klin. Wschr. 1898 (Senator)
Berl. Klin. Wschr. 1918 (Coenen)
Med. Klinik 1911 (Stiefler)
Med. Klinik 1920 (Martenstein)
Deutsche med. Wschr. 1895 (Bieganski)
Deutsche med. Wschr. 1904 (Teschenmacher)
Wiener klin. Wschr. 1901 (Neutra)
Zentralblatt f. Chir. 1933 (Jansen)
Zentralblatt f. Chir. 1933 (Niederland)
Zentralblatt f. Chir. 1930 (Reichel)
Münchner med. Wschr. 1920 (Ledderhose)
Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917 (Reichel)
Zentralblatt f. Neurol. u. Psych. 1932 (Jelliffe)
„ „ „ „ „ 1932 (Noica)
„ „ „ „ „ 1931 (Pomme)
„ „ „ „ „ 1931 (Alajouanine)
„ „ „ „ „ 1911 (Agosti).